

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

456

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mihail CATZ

Né le 2 juillet 1908, à Braïla (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES

ANISOPHYGMIES

ESSAI DE CLASSIFICATION

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Mihail CATZ

Né le 2 juillet 1908, à Braila (Roumanie)
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LES

ANISOPHYGMIES

ESSAI DE CLASSIFICATION

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
N...	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

*Comme faible témoignage de ma
reconnaissance et de ma piété filiale.*

A MA FEMME

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Commandeur de la Légion d'honneur

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Cochin

Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Commandeur de la Légion d'honneur
Médecin de l'Hôpital Broussais

Nous exprimons ici notre vive et respectueuse reconnaissance pour nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, et pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ADALBERT VAN BOGAERT

*Qui a bien voulu diriger notre travail
et nous en communiquer tous les docu-
ments, nous tenons à l'assurer de notre
vive gratitude et notre reconnaissance.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1927-1928. PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*)

— PROFESSEUR DUVAL

— PROFESSEUR VAQUEZ

Externat :

1929. PROFESSEUR F. LEGUEU

1930. DOCTEUR CL. GAUTIER

1931. PROFESSEUR LENORMANT

— DOCTEUR A. RICHARD

1932. DOCTEUR CH. GANDY

LES ANISOPHYGMIES

ESSAI DE CLASSIFICATION

INTRODUCTION

Dans la majorité des traités de pathologie circulatoire, l'harmonieuse unité du chapitre des arythmies contraste avec l'allure disparate de celui des anisosphymies. Celles-ci, imparfaitement définies et mal analysées, ont servi à édifier les conceptions théoriques les plus audacieuses et, chose plus regrettable, servent encore actuellement au diagnostic et au pronostic de certains états circulatoires. Wenckebach et son école ont le plus contribué à définir les anisosphymies, à créer et à limiter leur individualité. Il a lutté avec une magistrale sagacité contre leur valeur diagnostique et pronostique, par la simple analyse de leurs conditions d'apparition et de leur mécanisme.

Nous nous proposons de mettre en évidence dans cette étude les liens qui unissent entre eux les divers types d'anisosphymies. Il est indispensable pour réaliser cette synthèse de traiter de leurs mécanismes. Ceux-ci font l'objet de travaux très importants de l'école viennoise, de celle de Gallavardin et de celle de notre Maître, M. Laubry.

DÉFINITION

On entend par « Anisosphygmie » une inégalité de l'amplitude des pulsations artérielles absolument indépendante d'une variation du rythme du pouls.

Définies de cette manière, les anisosphygmies sont, une fois pour toutes, séparées des arythmies et immédiatement rapportées soit à une variation de la force de l'onde pulsatile systolique, soit à une modification du pouvoir de déformation des parois artérielles. En d'autres termes, l'amplitude du pouls dépend d'une part de l'excitabilité de la paroi artérielle, elle-même fonction de son état anatomique et fonctionnel et des conditions expérimentales dans lesquelles on l'envisage, d'autre part de l'élévation de la tension systolique artérielle. Cette dernière est liée à la force de contraction du ventricule, au degré des résistances périphériques (aorte, artères, veines) et enfin au volume sanguin projeté à chaque systole.

Il serait dès lors plus exact de dire, si cela ne paraissait à première vue audacieux, que l'amplitude du pouls et par conséquent ses anomalies relèvent presque entièrement de l'état de l'arbre

vasculaire et que le rôle du cœur se limite à la production d'un travail périodique remanié ensuite par la périphérie.

C'est dans cet esprit que nous avons conçu cet essai d'unification des anisosphygmies, ressortant des travaux de Wenckebach, de Laubry et des expériences et faits cliniques exposés plus loin.

VARIÉTÉS D'ANISOPHYGMIES

Il existe deux grands types d'anisosphygmes : les unes sont périodiques et les autres apériodiques.

I. — La palpation et l'inscription mettent en évidence *les anisosphygmes périodiques*. On en distingue 4 variétés :

- 1° l'anisosphymie respiratoire ;
- 2° le pouls paradoxal dit de Kùsmaul ;
- 3° les ondes de Sigmund Mayer et l'angiospasme rythmique ;
- 4° le pouls alternant.

II. — Les anisosphygmes *apériodiques* sont moins bien décelées par les méthodes mécaniques d'exploration. Elles sont le mieux perçues à l'oreille sous la forme de bruits artériels, de timbre ou d'intensité inégaux. C'est pour cette raison que nous proposons de les désigner sous le nom d'« Anisophonosphygmies » déjà donné par Lian à l'une d'entre elles. Ces anisophonosphygmies sont : le trou auscultatoire et l'arythmie de tension de Rimbaud et Boulet (anisophonosphygmie désordonnée de Lian).

ANISOPHYGMIES PÉRIODIQUES

Nous distinguons dans les anisosphygmes périodiques deux grands types :

- ou bien il y a alternance régulière d'une pulsation faible, s'il s'agit alors d'un *pouls alternant* ;
- ou bien les périodes sont plus longues et portent sur un nombre plus grand de pulsations.

L'amplitude des pulsations, dans ce dernier cas, croît et décroît progressivement de telle sorte qu'elle inscrit une image régulièrement ondulante. Chacune de ces vagues d'amplitudes pulsatiles croissante et décroissante comprend un nombre à peu près fixe de pulsations artérielles (6 à 15 au total) régulièrement espacées. Ces vagues se suivent les unes après les autres, s'interrompent parfois pour reprendre ensuite.

Ces variations ondulatoires de l'amplitude du pouls correspondent dans certains cas à une excursion respiratoire entière, il s'agit alors d'une *anisosphyg-*

mie respiratoire ou d'un *pouls paradoxal*. Dans d'autres cas, et en particulier dans l'*angiospasme rythmique*, ces mêmes vagues sont indépendantes de la respiration.

Les anisosphygmies respiratoires et l'angiospasme rythmique n'offrent qu'un intérêt spéculatif et sont cliniquement sans importance.

Le pouls alternant au contraire constitue pour la plupart des médecins un symptôme redoutable décidant du pronostic d'un état circulatoire. Il fait partie à ce titre de son tableau clinique et tombe sous le coup d'une thérapeutique cardiotonique énergique. Nous l'étudierons pour cette raison avec un soin plus particulier.

A. — Anisosphygmies respiratoires.

L'anisosphygmie respiratoire, beaucoup moins fréquente que l'arythmie respiratoire, consiste dans une « diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls, le rythme du pouls étant fixe ».

Le mécanisme de cette diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls est mal connu et les renseignements fournis par les tracés mécaniques et électriques du cœur *in situ* sont quasiment inutilisables, tant le jeu du thorax et du diaphragme altère leurs images.

La seule notion précise que nous possédions au sujet des rapports de la respiration et de l'appareil

circulatoire est l'existence indubitable de *variations de la tension artérielle*, parallèles aux mouvements respiratoires. Celles-ci sont bien démontrées chez l'animal et s'inscrivent sous la forme de dénivellations du tracé de la pression artérielle, recueilli immédiatement dans l'artère à l'aide d'une canule reliée à un manomètre à mercure.

On peut également chez l'homme enregistrer des variations tensionnelles respiratoires, sans ouvrir une artère, grâce à l'étude des modifications de l'amplitude du pouls à une contrepression bien définie. Une hypotension artérielle se traduit à la Mx et aux pressions immédiatement inférieures, par une diminution de l'amplitude des pulsations et inversement par une augmentation de l'amplitude à une pression inférieure à la Mn. L'hypertension donne des images exactement inverses. C'est là un artifice très simple dépistant à coup sûr les variations de l'amplitude pulsatile liée à une variation tensionnelle et celle-ci en rapport avec une réaction locale de la pression artérielle. Tous les auteurs admettent l'existence d'oscillations respiratoires de la tension artérielle, mais les avis sont plus partagés dès qu'il s'agit de préciser si l'hypotension ou l'hypertension sont inspiratoires ou expiratoires.

Wiggers a réuni dans un tableau très suggestif les opinions les plus qualifiées concernant ces variations respiratoires de la T. A. Les physiologistes et les cliniciens les plus éminents y affichent des opinions diamétralement opposées. C'est à L. Frede-

ricq que revient l'immense mérite d'avoir précisé cette question litigieuse.

Il a montré expérimentalement que l'inspiration détermine en règle générale une chute mécanique de la tension systolique et diastolique, mais que, dans certaines circonstances, celle-ci peut être corrigée par des facteurs susceptibles de substituer à l'hypotension une hypertension inspiratoire. Ces facteurs sont en premier lieu l'accélération inspiratoire du cœur ayant pour effet d'augmenter principalement la tension diastolique (la tension systolique tendant plutôt à s'abaisser) ensuite la compression, par le jeu du diaphragme, des vaisseaux intra-abdominaux refoulant le sang vers le cœur.

Ceci vient accréditer la distinction introduite par Lewis dans les variations tensionnelles respiratoires basées sur le type respiratoire. Pour cet auteur, la respiration forcée diaphragmatique élèverait la tension artérielle pendant l'inspiration et l'hypotension inspiratoire serait, au contraire, le propre de la respiration costale supérieure.

En d'autres termes, en l'absence d'arythmie respiratoire et de respiration diaphragmatique forcée, l'hypotension inspiratoire est la règle, ce qui revient à dire que, dans l'anisosphygmie respiratoire vraie, observée chez un sujet respirant calmement sans effort, *la tension artérielle tend à s'abaisser pendant l'inspiration.*

L'image graphique de l'anisosphygmie respiratoire confirme-t-elle cette hypotension inspiratoire

et cette dernière rallie-t-elle tous les faits signalés ?

Nous avons défini l'anisosphygmie respiratoire comme étant caractérisée par une diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls, sans tenir compte

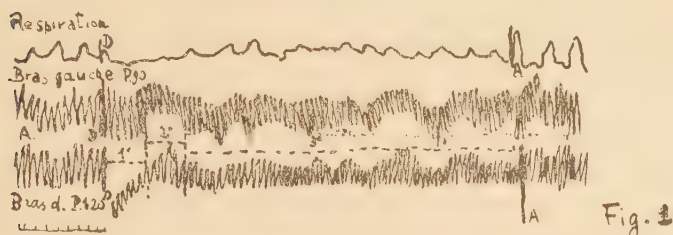


Fig. 1

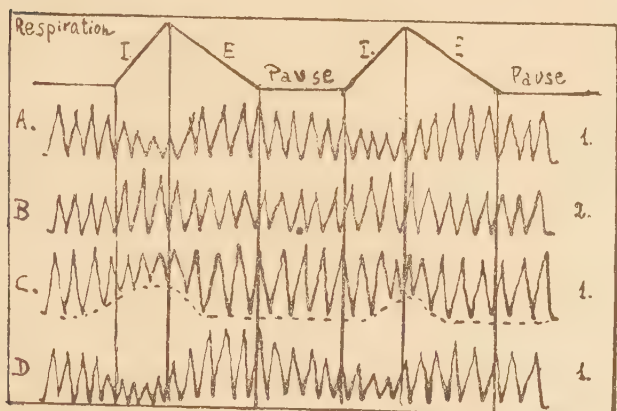


Fig. 2

- A) Type classique.
- B) Hypertension inspiratoire inscrite à la Mx.
- C) Hypertension inspiratoire inscrite à la Mn.
- D) Hypertonie inspiratoire des grosses artères inscrite à la Mx.

des conditions expérimentales dans lesquelles ce phénomène est observé.

Or, il suffit d'enregistrer simultanément aux deux bras les variations respiratoires de l'amplitude du pouls à des pressions supra et infra-minima pour

constater qu'une même modification tensionnelle s'exprime par des images graphiques non seulement différentes mais inverses *suivant la pression à laquelle on les enregistre*.

Ainsi à une pression supérieure à la minima, une hypotension inspiratoire se traduit par une diminution de l'amplitude pulsatile des artères, tandis qu'en dessous de la minima cette même hypotension enregistrée simultanément à l'autre bras s'accompagne d'une augmentation de l'amplitude pulsatile. Inversement, l'hypertension augmente l'amplitude pulsatile aux pressions supra-minima et la réduit aux pressions infra-minima (fig. 1).

Il importe par conséquent de tenir compte des conditions d'exploration artérielle, afin de parler à bon escient d'hypotension ou d'hypertension inspiratoire en se basant sur l'allure et l'évolution de l'amplitude du pouls.

Ceci étant établi, nous pouvons dire que l'image graphique du pouls, enregistrée aux pressions supra-minima, confirme en règle générale l'hypotension inspiratoire par la diminution inspiratoire de l'amplitude pulsatile artérielle. Nous reviendrons plus loin sur certaines images du pouls ne rentrant pas dans ce cadre d'une hypotension inspiratoire.

Quels sont *les facteurs* principaux de cette *hypotension inspiratoire* ?

On songe naturellement d'abord au cœur pour expliquer cette chute tensionnelle. Wiggers n'a pas trouvé une réduction du volume de l'ondée systo-

lique ventriculaire pendant l'inspiration. Toutes ses expériences (courbes volumétriques des ventricules ; courbes de tension intra-ventriculaire droite) plaident contre le rôle du cœur. La forte réplétion inspiratoire de l'oreillette gauche ne serait pas un des moindres arguments contre la réduction inspiratoire du volume de l'ondée ventriculaire.

Pour Wiggers, l'hypotension inspiratoire serait plutôt liée à la dilatation de l'aorte et de ses artères efférentes sous l'aspiration inspiratoire.

* * *

L'existence solidement établie d'une hypotension inspiratoire et sa plus grande fréquence n'excluent toutefois pas l'éventualité d'une hypertension inspiratoire étrangère à toute accélération du cœur (arythmie respiratoire). Toutefois elle est exceptionnelle, et sa rareté diminue la valeur discriminative que lui donne Wenckebach. En effet, cet auteur considère *l'hypertension inspiratoire* comme chose courante et oppose pour cette raison l'anisosphygmie respiratoire au pouls paradoxal dans lequel l'hypotension serait la règle. Ces hypertensions inspiratoires, à notre avis, sont rares et si certains auteurs les observent fréquemment, il faut en chercher la cause dans un certain degré d'arythmie respiratoire, dans les efforts d'une respiration profonde diaphragmatique, ou bien encore dans une interprétation trop hâtive des tracés, négligeant de

tenir compte des conditions de leur inscription.

L'hypertension inspiratoire sans arythmie donne une image inverse de celle qui caractérise l'hypotension, à savoir : une augmentation de l'amplitude du pouls aux pressions supérieures à la minima pendant l'inspiration et une diminution simultanée de l'amplitude aux pressions infra-minima. (A défaut de tracés, nous objectivons cette image par un schéma (fig. 2). Mais, comme nous l'avons déjà dit, l'hypotension inspiratoire réalise la même augmentation de l'amplitude pulsatile artérielle, si on l'enregistre en dessous de la Mn.

Avant de conclure à une anisosphymie respiratoire inverse, c'est-à-dire une augmentation de l'amplitude du pouls aux pressions supra minima, il est par conséquent indispensable de préciser les conditions de l'inscription afin de ne pas considérer comme une forme inverse une augmentation de l'amplitude du pouls par hypotension inspiratoire enregistrée en dessous de la Mn.

Quels sont, en dehors de l'accélération du cœur, *les facteurs susceptibles d'élever la tension artérielle pendant l'inspiration ?*

On ne peut en invoquer que deux. Ou bien le diaphragme en s'abaissant comprime les vaisseaux abdominaux et, de cette manière, élève la tension artérielle, ou bien cette hausse tensionnelle est l'expression d'un réflexe vaso-constricteur.

Si le premier mécanisme peut être invoqué dans la respiration forcée, condition dans laquelle le

rythme s'accélère le plus souvent pendant l'inspiration, il explique mal les anisosphygmes de la respiration calme. Aussi nous rallions-nous plus volontiers à la deuxième hypothèse, celle d'une réaction vasomotrice respiratoire. Voici pourquoi :

Nous savons que les mouvements respiratoires s'accompagnent chez certains sujets, en particulier chez les amphotoniques, de variations du rythme du cœur. Le système ortho-sympathique serait excité, selon Danielopolu, pendant l'inspiration; le parasympathique, prédominerait au contraire pendant l'expiration. L'accélération inspiratoire du cœur et son ralentissement expiratoire en sont les témoins. S'il existe chez ces sujets, dont les deux systèmes végétatifs sont hyperexcitables, une stimulation alternative de ceux-ci par la respiration, pourquoi la réaction se limiterait-elle au cœur, sans jamais atteindre l'arbre vasculaire formant avec le cœur un seul et même appareil anatomique et fonctionnel? Bien plus, le déséquilibre tensionnel respiratoire favorise ces réactions vasomotrices car l'hypotension inspiratoire, sans aucun doute, appelle une réaction vasculaire correctrice, d'autant plus énergique et anormale que l'excitabilité des centres ortho et parasympathiques bulbaires et mésocéphaliques est dérégulée (expérience de Hering-Heymans sur le sinus carotidien).

L'inspiration pourrait s'accompagner par conséquent chez certains sujets d'une vaso-constriction et l'expiration d'une vaso-dilatation. Ainsi se justifie-

rait l'augmentation de l'amplitude du pouls et sa diminution sans modifications du rythme du cœur ou survenant avec des modifications de vitesse du cœur de sens contraire (accélération et amplitude accrue) signalée par MM. Laubry et Mougeot.

L'hypertension inspiratoire nous apparaît comme une autre image, une image vasculaire, de l'excitabilité anormale des centres orthosympathiques, au même titre que l'arythmie respiratoire.

La réaction nerveuse peut se limiter au seul système vasomoteur, ou s'accompagner de modifications parallèles du rythme du cœur, cette dernière éventualité étant la plus fréquente.

Enfin, on comprend fort bien alors ce fait paradoxal signalé par certains auteurs que, dans certains états d'excitabilité neuro-végétative très troublée, la réaction cardio-vasculaire soit retardée et que l'accélération du cœur et l'hypertension au lieu d'être inspiratoires, soient expiratoires, ou bien encore, chose plus fréquente, chevauchent les deux phases respiratoires.

En résumé, l'anisosphygmie respiratoire se caractérise par une hypotension ou parfois hypertension inspiratoire, indépendante de toute variation du rythme du cœur. Elle s'exprime par des images du pouls caractéristiques mais différentes et même inverses suivant qu'on les enregistre aux pressions supérieures ou inférieures à la minima.

Il existe :

- 1° *Une anisosphygme respiratoire passive*, la plus fréquente, liée à l'*hypotension inspiratoire* que détermine l'aspiration thoracique en dilatant les gros vaisseaux artériels intra-thoraciques.
- 2° *Une anisosphygme respiratoire active*, liée à une *hypertension inspiratoire* vasoconstrictive ou à une *hypertension expiratrice* vasoconstrictive.

Ces deux dernières formes sont l'expression de la même excitation et réaction nerveuse, mais dont l'effet est tantôt immédiat, tantôt tardif.

B. — Pouls paradoxal.

Dans certains états pathologiques, l'anisosphygme respiratoire que nous venons d'étudier devient particulièrement intense pour une respiration calme ou forcée. On l'appelle dans ces conditions, depuis Kismaul, « pouls paradoxal ».

Cette dénomination surprie à juste titre Potain puisqu'elle s'adressait à un phénomène considéré par ailleurs comme physiologique (François, Frank), mais exagéré ou renforcé par certaines conditions circulatoires pathologiques. Comme nous le verrons plus loin, le pouls paradoxal n'a que la valeur d'un témoin. Il montre que les variations tensionnelles respiratoires normales sont favorisées et renforcées par des causes généralement [pathologiques, mais

sur la nature desquelles il n'apporte par ailleurs aucune précision. Il n'a pas la valeur diagnostique précise que certains cliniciens lui attribuent suivant l'allure de son image et ses rapports avec telle ou telle phase de la respiration. Sa valeur pronostique dans un tableau pathologique est nulle, au même titre qu'une anisosphygme respiratoire banale.

Comme l'anisosphygme respiratoire, le pouls paradoxal se caractérise *classiquement* par une *diminution de l'amplitude du pouls*, parfois par sa *disparition pendant l'inspiration*, le rythme du cœur étant fixe. Comme pour l'anisosphygme respiratoire on a signalé des formes inverses, c'est-à-dire des *augmentations inspiratoires* de l'amplitude du pouls. Nous avons insisté, au cours de l'anisosphygme respiratoire, sur les précautions dont il fallait s'entourer avant d'affirmer, sur l'aspect d'un image graphique, l'existence d'une forme inverse de la forme classique des anisosphygmes : nous n'y reviendrons plus.

L'analogie entre le pouls paradoxal et l'anisosphygme respiratoire ne se limite pas à leurs images graphiques, exactement superposables ; elle existe également pour leur mécanisme. Puisque nous avons exposé minutieusement et avec tous ses détails le mécanisme de l'anisosphygme respiratoire, nous pourrions nous contenter de renvoyer à ce chapitre pour ce qui concerne le pouls paradoxal. Cela nous permettra d'être brefs et d'insister seulement sur certains points étiologiques et pathogéniques particuliers au pouls paradoxal.

Wenckebach admet que l'hypotension inspiratoire est la règle dans le pouls paradoxal. Elle correspond par conséquent à ce qui se produit dans l'anisosphymie respiratoire sans accélération inspiratoire, ni gros efforts respiratoires.

Cette hypotension inspiratoire ne peut être attribuée qu'à deux causes : soit à une vaso-dilatation active inspiratoire, soit à une diminution de la force vive systolique ; nous avons admis l'une et l'autre cause dans l'anisosphymie respiratoire. Dans le pouls paradoxal, nous insisterons particulièrement sur la seconde parce que les circonstances pathologiques dans lesquelles il apparaît sont telles qu'elles réduisent de diverses manières la force vive systolique.

En effet, toutes choses restant égales du côté des parois artérielles, l'amplitude du pouls considérée aux pressions supérieures à la minima dépend presque entièrement de la force vive de l'onde tensionnelle systolique.

Celle-ci est proportionnelle à l'énergie développée par la contraction myocardique, au volume de l'onde sanguine expulsée, à l'état d'élasticité aortico-artérielle, enfin aux conditions hémovasculaires périphériques.

Plusieurs états pathologiques sont susceptibles de réduire la force vive de l'onde pulsatile systolique. Wenckebach les a réparties en *trois groupes* caractérisés chacun par un type particulier et spécifique du pouls paradoxal.

La force vive de l'onde pulsatile systolique peut être diminuée surtout de deux manières.

Dans le premier cas, la force de contraction du myocarde et le volume de l'ondée sanguine sont constamment égaux, mais *le calibre des vaisseaux* dans lesquels se produit et se propage la hausse systolique de la tension artérielle, *varie*. Les vaisseaux efférents du cœur peuvent être rétrécis ou dilatés, mais l'une et l'autre modification du calibre vasculaire réduisent l'effet périphérique de la contraction cardiaque.

Cette sténose variable des vaisseaux efférents du cœur ne peut se produire qu'à leur sortie du thorax et principalement à l'endroit où l'artère sous-clavière passe entre la première côte et la clavicule. Cet espace se rétrécit normalement pendant l'inspiration, mais il ne met l'artère sous-clavière à l'étroit que lorsque des causes anatomiques l'ont préalablement réduit (côtes cervicales, malformations thoraciques, néoplasies ganglionnaires ou osseuses).

Cette altération du pouls s'accompagne fréquemment d'un souffle méso ou holo-systolique plus ou moins intense siégeant dans la fossette sous claviculaire. Le souffle évolue parallèlement aux modifications du pouls. Souffle et pouls paradoxal disparaissent en priant le sujet d'élever verticalement les bras.

La diminution inspiratoire de l'amplitude du pouls, que cette sténose périodique détermine, a été qualifiée d'extra-thoracique à cause de la loca-

lisation de son mécanisme. C'est le « *Pouls paradoxal extra-thoracique* » (fig. 3).

Dans d'autres cas, au lieu d'être dû à une sténose inspiratoire, le pouls paradoxal est l'expression

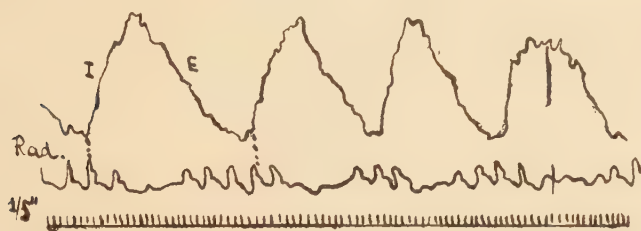


Fig. 3

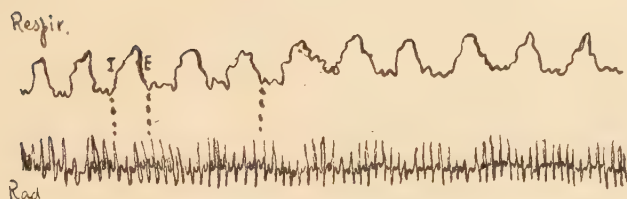


Fig. 4

d'une dilatation inspiratoire des vaisseaux efférents du cœur. Celle-ci ne se réalise qu'à l'intérieur du thorax. On pourrait l'appeler, par opposition au type précédent, « *Pouls paradoxal intra thoracique* ». Wenckebach le désigne sous le nom de « *Pouls paradoxal dynamique* », contractant ainsi en une formule simple l'image du pouls et la clef de son mécanisme (fig. 4).

En effet, sous l'aspiration intra-thoracique déterminée par l'inspiration, les organes creux du mé-

diastin et du thorax se dilatent. L'augmentation de leur calibre sera proportionnelle, d'une part, à l'intensité de l'aspiration (respiration forcée ; obstacle siégeant sur la trachée, les bronches et les alvéoles mêmes : épanchement, condensation parenchymateuse, néoplasme, élasticité pulmonaire accrue, sclérose pulmonaire : Rist et Walser), d'autre part, à la capacité de déformation de ces mêmes organes creux (atonie ou hypotonie du myocarde, hypotension artérielle, aorte exagérément lâche et souple).

La hausse systolique de la tension artérielle se produit donc dans des vaisseaux dont *le calibre se modifie de façon périodique avec la respiration*. Le travail fourni par le myocarde et le volume de sang projeté ne varie pas, mais la force vive de l'onde pulsatile systolique périphérique diminue à chaque inspiration. En d'autres termes, la force vive de *l'ondée ventriculaire n'est pas atteinte* dans son essence, mais *dans son dynamisme, dans son effet sur la périphérie*.

Nous venons de voir à l'instant comment l'onde pulsatile systolique pouvait être moins efficace, étant donné certains facteurs extra-cardiaques s'opposant à la transmission avec son effet maximum jusqu'à la périphérie. Ces obstacles siégeaient tantôt sur le trajet intra-thoracique, tantôt sur le trajet extra-thoracique des vaisseaux efférents du cœur. Nous en arrivons à la deuxième manière pour réduire la force vive de l'onde pulsatile systolique. *L'obstacle, au lieu de se trouver sur les vaisseaux partant*

du cœur, peut se trouver sur le cœur lui-même. Ce n'est plus le dynamisme de l'onde pulsatile systolique que l'inspiration modifie ; il s'agit maintenant d'une réduction inspiratoire de la force de l'ondée ventriculaire par atteinte à la fois de la force de contraction du myocarde et du volume sanguin projeté. Le pouls paradoxal engendré de cette manière est l'expression d'une diminution mécanique inspiratoire de la hausse systolique de la tension artérielle.

Wenckebach appelle « *Pouls paradoxal mécanique* », ce pouls paradoxal des symphyses éplicardo-péricardiques avec médiastinite adhésive. Celles-ci tiraillent les cavités ventriculaires pendant l'inspiration et limitent par conséquent la contraction et l'évacuation du cœur. On l'observe avec une égale netteté dans l'hypotonie et l'atonie myocardiques, dans les péricardites exsudatives et dans les ptoses des organes intra-abdominaux (tiraillage du cœur entre son pédicule et son insertion diaphragmatique abaissée). C'est ce type de pouls paradoxal qu'a décrit Kusmaul.

Telles sont les trois variétés du pouls paradoxal, isolées par Wenckebach suivant leur mécanisme. Cette division est-elle justifiée par une image graphique spécifique, et caractéristique de telle condition anatomique ou fonctionnelle ? Wenckebach le pense et décrit pour chaque type du pouls paradoxal une image caractéristique. Ainsi (fig. 5), le pouls mécanique aurait, bien entendu, la même image

que le pouls dynamique, mais elle serait légèrement retardée par rapport à ce dernier, en ce sens que les plus grandes amplitudes du pouls mécanique correspondraient à la pause séparant les deux mouvements respiratoires, alors qu'elles coïncMetaient dans le pouls dynamique avec la fin de l'expiration. Ce décalage se comprend aisément puisque, dans des symphyse médiastino-péricardiques, c'est seulement lorsque tout mouvement costo-diaphragmatique respiratoire sera terminé que le cœur ne sera plus tirailé.

En dehors de leur distinction graphique, Wenckebach insiste sur l'aspect des jugulaires pendant la respiration, pour qualifier de dynamique ou mécanique un pouls paradoxal. Dans le pouls dynamique, les jugulaires s'affaîsseraient sous l'aspiration thoracique inspiratoire; dans le pouls mécanique, elles deviendraient au contraire turgescentes, le cœur n'évacuant pas son contenu pendant l'inspiration.

Ces distinctions graphiques et cliniques subtiles ne semblent cependant pas être aussi spécifiques que le pense Wenckebach. Cet auteur signale lui-même des pouls paradoxaux mécaniques sans symphyse péricardique, dans les épanchements péricardiques et dans certaines malformations thoraciques. MM. Laubry et Yernaux ont observé deux symphyse authentiques avec pouls paradoxal dynamique. Enfin, MM. Laubry et Routier ont signalé un cas de péricardite adhésive avec médiastinite et insuffisance ventriculaire, anatomiquement vérifié, dans lequel

le pouls paradoxal revêtait la forme décrite sous le nom de « pouls paradoxal inversé » (diminution expiratoire de l'amplitude du pouls) (fig. 6). Ces formes inversées du pouls paradoxal se rencontrent dans les mêmes états pathologiques que le pouls paradoxal classique.

Il semble audacieux, dès lors, d'attribuer à tels

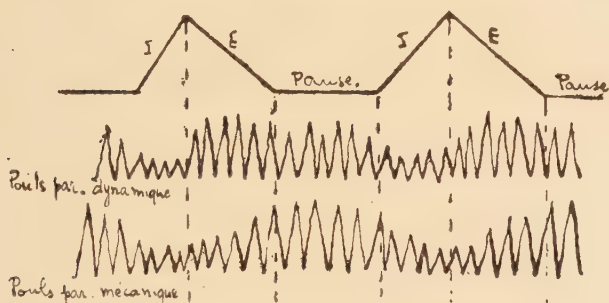


Fig. 5

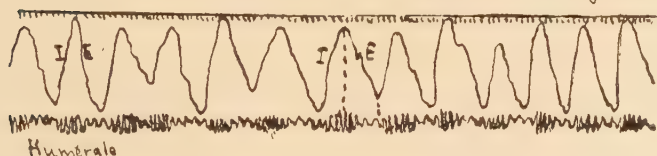


Fig 6

états circulatoires telle forme spécifique du pouls paradoxal. Un seul et même état pathologique favorisera, de diverses manières, l'apparition d'un pouls paradoxal. Peut-être même plusieurs mécanismes à la fois participent-ils à la production d'un pouls paradoxal (ex. pouls dynamique par dilatation aortique inspiratoire dans symphyse prédominante à ce niveau). Ni l'intensité, ni les caractères graphiques

d'un pouls paradoxal ne nous semblent par conséquent être des moyens sûrs de dépistage de tel ou tel état pathologique bien défini.

Nous avons signalé, au début de ce chapitre, les deux causes éventuelles de l'hypotension inspiratoire du pouls paradoxal. Nous venons de traiter de l'hypotension par diminution de la force vive systolique. Il nous resterait à envisager l'hypotension d'origine vasomotrice, si nous ne l'avions déjà étudiée dans le chapitre précédent. Ce que nous avons dit à ce propos pour l'anisosphygmie respiratoire signalée par MM. Laubry, Mougeot et Routier, s'applique intégralement au pouls paradoxal. La forme inversée vraie du pouls paradoxal, toutes conditions expérimentales ayant été précisées comme nous l'avons indiqué, doit être l'expression d'une hypertension inspiratoire d'origine vaso-motrice. La suppression par l'atropine de certains pouls paradoxaux signalés par Vaquez et Esmein, plaident en faveur de leur mécanisme nerveux vasomoteur. Toutefois, cette forme doit, à notre avis, être exceptionnelle.

C. — L'angiospasme rythmique.

Nous avons invoqué successivement pour l'anisosphygmie respiratoire et pour le pouls paradoxal, la participation éventuelle d'un mécanisme vasomoteur produisant des variations périodiques du tonus vasculaire parallèles aux mouvements respiratoires. L'angiospasme rythmique et les ondes ten-

sionnelles de Sigmund Mayer (appelées à tort ondes de Traube-Hering), nous fournissent la plus éloquente démonstration de l'existence de ces modifications du tonus vasculaire.

Sigmund Mayer a décrit chez l'animal des oscillations rythmiques de la tension artérielle indépendantes de la respiration, imprimant au tracé de la tension artérielle un *large mouvement ondulatoire*. Cet auteur les attribue à des variations périodiques du tonus et de l'excitabilité des centres vasomoteurs. Galli les a mises en évidence chez l'homme.

Chez certains sujets neurotoniques sans lésions cardio-vasculaires apparentes, on observe parfois une *variation périodique* de l'amplitude pulsatile des artères. On voit les pulsations de l'artère humérale décroître progressivement, puis s'accroître de nouveau, en dessinant une vague étendue sur 7 à 15 pulsations (fig. 7).

Cette vague est suivie par une deuxième et ainsi de suite. Pendant ce temps le rythme du cœur est fixe et *la respiration* ne semble avoir *aucun rapport* avec ces vagues d'anisosphygmie puisque à chacune d'entre elles correspondent une ou plusieurs respirations complètes (fig. 8).

Se trouvait-on dans ces cas en présence de ces variations exclusivement tensionnelles décrites par Sigmund Mayer chez l'animal et par Galli chez l'homme ? Faut-il limiter la réaction vasomotrice qui détermine ce nouveau type d'anisosphygmie périodique, au seul jeu des petites artères, généra-

teur des ondes tensionnelles de Sigmund Mayer ? Celles-ci sont en effet de faible amplitude et n'altèrent pas l'amplitude pulsatile. Une analyse minutieuse des tracés a pu montrer qu'il s'agissait d'une *réaction vasomotrice périodique anormalement forte*,

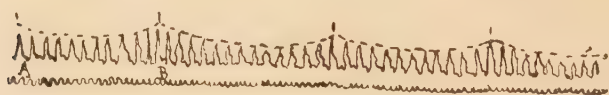


Fig. 7

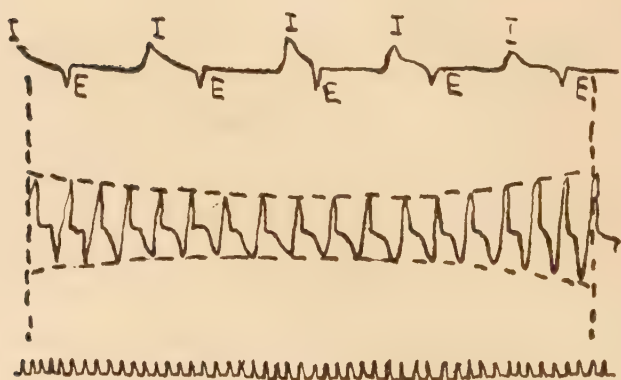


Fig. 8

modifiant la tension artérielle, mais aussi le tonus des grosses artères. C'est pourquoi A. Van Bogaert et J. de Meyer appelèrent *angiospasme rythmique* cette variété nouvelle d'anisosphymie périodique non respiratoire.

L'angiospasme rythmique leur semble liée à une onde vasomotrice de Sigmund Mayer particulièrement intense, s'étendant jusque sur les troncs artériels.

L'existence de modifications vasomotrices périodiques nous semble dès lors bien démontrée. Pourquoi rejetterait-on leur intervention éventuelle dans certaines anisosphygmes respiratoires, la respiration étant par excellence une fonction dont l'accomplissement engendre des variations mécaniques de la tension artérielle et des variations humorales importantes? D'autre part, la sensibilité vis-à-vis de ces variations des systèmes nerveux végétatifs centraux et périphériques, est susceptible de produire des réflexes vasomoteurs d'autant plus intenses et étendus que ces appareils nerveux sont déréglés ou anormalement excitables.

Ces réactions peuvent être immédiates ou tardives ; elles peuvent être adoptées dans le sens d'une correction du déséquilibre circulatoire qui les détermine, ou au contraire signer leur désadaptation par leur sens anormal.

Nous retrouverons, avec toute leur importance, dans l'étude du pouls alternant, le rôle du système nerveux vasculaire périphérique et central, et le jeu des interréactions d'adaptation du système cardiovasculaire aux modifications humorales ou mécaniques produites en un point quelconque de son ensemble.

D. — Le pouls alternant.

Nous avons défini, au début de ce travail, notre conception des anisosphygmes. Nous avons mon-

tré, pour les anisosphygmes respiratoires et pour l'angiospisme rythmique, combien le rôle du cœur dans leur mécanisme passait au second plan et laissait la préséance aux modifications passives et souvent actives (vasomotricité) de la tension artérielle. Le pouls alternant rentre dans cette même conception, ainsi que nous le verrons en traitant du terrain du pouls alternant, de ses conditions d'apparition et de disparition. Nous ne nous attarderons pas à l'étude de ses caractères tactiles et graphiques exposés par le détail dans tous les traités classiques des maladies cardiovasculaires.

* * *

On dit du pouls qu'il est alternant lorsqu'entre deux fortes pulsations on perçoit au pouls une pulsation plus faible située *exactement à égale distance* entre elles, ou plus rapprochée de la forte pulsation qui la suit.

Cette notion de la situation de la petite pulsation par rapport aux deux pulsations fortes qui l'encadrent est fondamentale et l'on peut dire, lorsque cette règle n'est pas respectée, c'est-à-dire que la petite pulsation est légèrement anticipée, qu'il s'agit d'un faux pouls alternant.

Le diagnostic du pouls alternant vrai est tout entier lié, en effet, aux rapports des temps séparant entre elles les pulsations, car leur aspect graphique, aussi polymorphe soit-il (alternance de l'onde systo-

lique secondaire, de l'onde dicrote du pied des pulsations à la minima, de la largeur des pulsations) peut être contrefait à s'y tromper par des extra-systoles périodiques, ou d'autres manifestations vasculaires.

Le repérage le plus précis dans le temps se réalise le mieux sur un *électrocardiogramme*. Celui-ci guide en outre le diagnostic entre le vrai et le faux pouls alternant par l'allure caractéristique des bigémismes extra-systoliques. Seuls, les bigémismes par extra-systoles auriculaires juxta-sinusales tardives ou greffées sur un rythme rapide du cœur peuvent prêter à discussion. L'électrocardiogramme dépiste enfin *les pseudo-alternances par dicrotisme exagéré*, qui, tout en étant rares, sont parfois d'une netteté troublante. A. Van Bogaert a eu l'occasion d'inscrire un artériogramme chez un malade atteint d'endocardite maligne lente greffée sur une insuffisance aortique rhumatismale ancienne, sur lequel l'onde dicrote équivalait en hauteur à la moitié de l'onde systolique primaire et tombait exactement à égale distance des ondes primaires des deux pulsations qui l'encadraient. En un point, l'onde dicrote était même retardée, imitant fidèlement de cette manière le pouls alternant vrai. Lewis en a publié des exemples tout à fait démonstratifs. *La pseudo-alternance respiratoire*, également, se reconnaît sur un tracé électrique, mais elle est exceptionnelle. Il faut, en effet, pour la réaliser, qu'une pulsation corresponde à l'inspiration et une autre à l'expira-

tion ; or, un rythme aussi précis ne peut se maintenir que pendant un temps très court. L'alternance, alors, disparaît souvent rapidement et peut même inverser sa cadence. Enfin, l'apnée supprime aussitôt cette pseudo alternance respiratoire.

En dehors du tracé électro-cardiographique, on recourt parfois à l'auscultation du cœur pour qualifier de vrai ou de faux un pouls alternant. Cette méthode fournit des renseignements utiles dans les bigéminismes par extra-systoles très prématurées, et dans les pseudo-alternances par dicrotisme exagéré ; elle reste cependant trop subjective pour que nous nous attardions à décrire les variations du timbre et de l'intensité des bruits cardiaques et aortiques signalés par certains auteurs dans le pouls alternant.

Sur quel terrain apparaît en général le pouls alternant ?

Il n'y a pas un tableau clinique défini dont le pouls alternant fait à coup sûr partie. Chez un sujet normal, la première pulsation qui suit une extrasystole ventriculaire avec repos compensateur est toujours exagéré et dépasse (hypersystole) la pulsation suivante. Aussitôt après, l'amplitude reprend généralement une hauteur égale à celle des pulsations pré-extrasystoliques.

Cette anisosphymie des deux premières pulsations post-extrasystoliques s'étend dans certains cas sur un nombre plus grand de pulsations, parfois même, elle est définitive. On la considère alors comme pathologique.

Comme l'ont montré MM. Laubry et Poumailloux, cette alternance plus ou moins durable du pouls s'observe le plus souvent dans les états de surcharge ou de pléthore circulatoire par gêne de l'écoulement du sang artériel vers les veines, soit que l'aspiration et la pulsion ventriculaires soient insuffisantes, soit que le jeu des vasomoteurs artériolaires, capillaires et veineux soit dérégulé.

L'insuffisance ventriculaire réalise la première condition, et la plupart des auteurs classiques, ainsi que Gallavardin et Gravier, la rendent responsable de l'alternance du pouls. Cependant, tout le monde s'entend, d'autre part, pour considérer *l'hypertension* comme le terrain le plus favorable pour la naissance d'un pouls alternant.

Bien plus, on rencontre de préférence l'alternance du pouls dans les fortes hypertensions systolo-diastoliques, et principalement dans celles présentant des signes subjectifs ou objectifs de souffrance myocardique (œdème aigu, galop présystolique, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, hypertension décapitée). Cette méiopragie myocardique ne fait d'ailleurs que renforcer l'hypertension diastolique. Dans les affections hypotensives, avec ou sans participation myocardique, (maladies infectieuses, maladies cachectisantes, infarctus du myocarde, insuffisance ventriculaire à sa période agonique), le pouls alternant est rarissime et l'on peut dire qu'aucun cas indiscutable n'en a été signalé jusqu'à ce jour.

Le pouls alternant semble, par conséquent, être avant tout l'apanage des fortes hypertensions systolo-diastoliques. Il s'accompagne souvent de signes de souffrance ventriculaire, celle-ci favorisant jusqu'à un certain point l'élévation surtout de la tension diastolique, c'est-à-dire de la réplétion vasculaire pendant la diastole.

Mais lorsque la défaillance myocardique est telle que l'hypertension fait place à une *hypotension* ou lorsque la pléthore circulatoire diminue par soustraction au sang circulant d'une partie de ses éléments liquides, soit par la formation d'œdèmes (anasarque), soit par leur élimination (diurèse, purgation), *le pouls alternant disparaît*. La rareté du pouls alternant dans les asystolies avec anasarque et inversement son atténuation, sa disparition après une médication déplétive, sont les preuves les plus éloquentes de la préséance du rôle de la *phéthore circulatoire* sur celui de l'insuffisance ventriculaire.

Poumailloux pense même que parmi les hypertendus, ceux dont les artères sont souples présentent plus souvent un pouls alternant que ceux dont les artères sont indurées.

Voilà déjà un faisceau impressionnant d'arguments en faveur de l'importance de l'état de réplétion vasculaire périphérique et donc des réactions vasculaires dans le pouls alternant.

L'action alternogène des tachycardies permanentes et paroxystiques, de l'effort, de l'émotion, des extra-

sysloles, intervient à notre avis par le même mécanisme de surcharge circulatoire. L'augmentation de la tension diastolique et l'abaissement de la tension systolique est bien connue au cours des tachycardies, et ne relève pas toujours d'une défaillance ventriculaire.

Quoique nous rangions les troubles du rythme et l'émotion dans ce paragraphe consacré au terrain de l'alternance, ceux-ci nous apparaissent le plus souvent comme la cause déclanchante du pouls alternant. Ils sont l'occasion d'entrée en scène du pouls alternant sur un terrain prédisposé, réalisé par la surcharge circulatoire ou plus précisément par la pléthore artérielle caractérisée par une tension diastolique élevée.

CAUSES DÉCLANCHANTES DU POULS ALTERNANT.

Toutes les causes capables de modifier brusquement la tension intra-aortique, c'est-à-dire les résistances opposées à l'évacuation du cœur, peuvent déclancher l'alternance du pouls. On peut les diviser en deux groupes :

- 1^o Celles qui agissent par l'intermédiaire du rythme du cœur ou, plus précisément, en modifiant la durée du repos diastolique ;
- 2^o Celles qui n'altèrent pas le rythme cardiaque mais interviennent par l'intermédiaire de réactions vasomotrices.

a) *Modifications de la durée du repos diastolique.* —

Un ralentissement sinusal du cœur ou un repos compensateur post-extrasystolique allongent la diastole. Lorsque celle-ci, après une extrasystole, est suffisamment longue, la pulsation artérielle suivante dépasse en hauteur (hypersystole) les pulsations qui la précèdent et qui la suivent. Au contraire lorsque, pour une raison quelconque, cet allongement diastolique post-extrasystolique fait défaut ou est insuffisant (extrasystole retardée, extrasystoles en salves, extrasystoles auriculaires, extrasystoles interpolées), la pulsation post-extrasystolique ne dépasse pas les autres et parfois même est plus petite.

Pour la même raison, une diastole écourtée par accélération du cœur, réduit l'amplitude de la première pulsation du rythme rapide par rapport à la pulsation précédente.

On peut prévoir dès à présent le rôle d'une extrasystole sur la cadence d'un pouls alternant préalablement installé; lorsque l'extrasystole tombe après une pulsation forte, la cadence n'est pas modifiée; au contraire, lorsqu'elle se produit après une pulsation faible, la cadence est renversée.

En résumé, une diastole longue augmente l'amplitude de la pulsation artérielle suivante et inversement une diastole courte la diminue.

Il s'agit maintenant d'interpréter les rapports existant entre la durée de la diastole et l'amplitude du pouls. L'allongement ou le raccourcissement de la durée de la diastole agissent de la même manière

sur la tension artérielle. La tension diastolique s'abaisse d'autant plus que la pause diastolique est longue, mais, inversement, la tension systolique est d'autant plus élevée que le volume sanguin projeté par le cœur est grand et que la fibre myocardique a été plus allongée pendant la diastole. La force de contraction, jusqu'à une certaine limite, est proportionnelle à l'allongement de la fibre myocardique. En un mot, la contraction ventriculaire qui suit immédiatement une longue pause diastolique rencontre des résistances vasculaires faibles, mais elle élève anormalement celles-ci par le grand volume de sang qu'elle expulse, de telle sorte que la contraction ventriculaire suivante devra lutter contre des résistances nettement plus élevées. Un raisonnement inverse s'applique au raccourcissement de la durée de la diastole.

Au cours des modifications du rythme cardiaque, l'amplitude du pouls augmentera par conséquent lorsque les résistances vasculaires diminuent et que parallèlement le volume et la force de l'ondée ventriculaire augmentent. Elle diminuera au contraire dans les conditions inverses.

On doit aussitôt se demander si les variations de l'amplitude du pouls *dependent de l'état des résistances périphériques ou bien du volume et de la force de l'ondée ventriculaire.*

Pour répondre à cette question qui pose le problème de la préséance du rôle de la périphérie sur celui du cœur dans l'amplitude du pouls, il faut

s'adresser à des manifestations circulatoires dans lesquelles un seul de ces facteurs entre en scène, à l'exclusion de l'autre. On en a l'occasion au cours de variations de la tension artérielle sans modifications de la durée de la diastole. Celles-ci forment le deuxième groupe des causes déclanchantes du pouls alternant.

b) *Modifications de la tension artérielle sans variations du rythme du cœur.* — Gallavardin et Gravier ont signalé des pouls alternants s'installant brusquement sans cause apparente et disparaissant puis reparaissant ensuite sans que l'on puisse déceler une modification appréciable du rythme du cœur. Ces auteurs attribuent à des variations de la tension artérielle ces *vagues* d'alternance du pouls.

Ces sautes tensionnelles relèvent soit d'un fléchissement fugace du myocarde, soit d'une brusque réaction vasomotrice (influence d'un léger effort, d'une émotion, d'un repas, d'un changement thermique ou atmosphérique). Poumailloux insiste avec justesse sur la plus grande fréquence du pouls alternant chez les hypertendus dont les artères ont conservé leur souplesse, car cet état favorise éminemment des réactions vasculaires si importantes dans l'installation de l'alternance du pouls.

On connaît fort bien dans la physiologie de la contraction musculaire, les rapports existant entre la capacité de se raccourcir du muscle et les forces qui s'opposent à cette déformation. Plus les résis-

tances sont élevées, moins la déformation du muscle est grande, la force de la concentration étant mise à part.

Si l'on applique cette loi au muscle creux du cœur, on dira que le volume du sang expulsé à chaque systole, la force de contraction étant constante, sera inversement proportionnelle à la résistance intra-aortique s'opposant à l'évacuation du sang.

De cette manière, les résistances périphériques régissent directement le volume de l'ondée ventriculaire et donc l'amplitude du pouls.

En conclusion, nous pouvons dire, par conséquent, que l'amplitude du pouls dépend du volume de l'ondée ventriculaire et que celui-ci, à son tour, est soumis à l'état des résistances hémovasculaires. Lorsque la durée de la diastole se modifie (alternance par troubles du rythme), les variations du volume de l'ondée systolique dépendent immédiatement de la réplétion ventriculaire et secondairement seulement des variations des résistances périphériques passives qu'entraîne une déplétion ventriculaire inégale.

Au contraire, les résistances périphériques règlent directement et de façon primitive le volume de l'ondée ventriculaire dans les variations d'amplitude du pouls avec rythme stable du cœur.

L'alternance du pouls s'installe donc à l'occasion d'un phénomène de surcharge ou de décharge brusque du système circulatoire, lié soit à une réaction

vasomotrice, soit à un fléchissement fugace du myocarde, soit à une variation du rythme du cœur, soit à l'action combinée de deux ou de plusieurs de ces causes.

Chez un sujet normal, ce déséquilibre circulatoire est immédiatement corrigé grâce à la sensibilité et au jeu harmonieusement combiné des divers appareils régulateurs de la tension artérielle. C'est pour cette raison qu'après une extra-systole, l'anisosphygmie est à peu près ébauchée et disparaît dès la deuxième pulsation post-extrasystolique.

Lorsque ces réflexes d'adaptation ou, si l'on préfère, de correction, perdent leur sensibilité ou leur coordination, l'anisosphygmie persiste un temps plus long. Elle s'étend sur 4 ou 5 pulsations et parfois sur un plus grand nombre, mais les inégalités de l'amplitude du pouls s'atténuent, de pulsation en pulsation, pour enfin disparaître. A une phase plus avancée du dérèglement, l'anisosphygmie est définitive.

La prédisposition à l'alternance se confond dès lors avec la notion de terrain, celui-ci étant en réalité un état pathologique de dérèglement des appareils régulateurs de la tension artérielle. L'hypertension elle-même qui constitue, comme nous l'avons vu, le terrain sur lequel apparaît le pouls alternant, en est la preuve.

Le moindre incident tensionnel provoqué dans un tel système circulatoire dérégulé, ne sera corrigé qu'avec un certain retard (pouls alternant fugace),

et parfois même ne le sera jamais (pouls alternant définitif), suivant la gravité du dérèglement des appareils régulateurs de la tension artérielle.

MÉCANISME DU POULS ALTERNANT.

Nous n'avons pas invoqué jusqu'ici le rôle du cœur dans l'alternance du pouls si ce n'est pour le considérer comme une de ces causes déclanchantes occasionnelles puisqu'il engendre, en modifiant son rythme ou sa valeur fonctionnelle, des variations tensionnelles. Telle n'était cependant pas l'opinion classique sur le mécanisme du pouls alternant, c'est-à-dire d'un effet contractile inégal qui le considère comme l'image périphérique d'un cœur alternant. Cette conception uniciste de l'alternance du pouls et du cœur s'appuyait sur des hypothèses pathogéniques très séduisantes : celle de l'hyposystolie totale du cœur proposée par Wenckebach et ensuite celle l'asystolie partielle conçue par Gaskell et Hering. La théorie uniciste possède sans aucun doute des arguments en sa faveur, parmi lesquels les alternances du cœur isolé et de lambeaux myocardiques, ne sont pas les moins impressionnants.

Elle se heurte toutefois à un certain nombre de faits contradictoires, tels par exemple l'alternance du pouls sans alternance du cœur, quelque subtile que soit l'hypothèse proposée par Hering pour expliquer cette dissociation. Il nous semble sage d'accepter, comme le propose Poumailloux dans sa

thèse, cette théorie cardiaque dans certaines alternances indéniables du cœur avec ou sans alternance du pouls comme celles que l'on observe dans les cœurs intoxiqués ou épuisés. Quant au mécanisme intime de cette alternance du cœur, toutes les hypothèses peuvent en rendre compte, qu'il s'agisse d'une diastole alternativement plus longue et plus courte, d'un trouble de la période réfractaire ou d'une altération de la chronaxie du myocarde.

Mais il ne faut pas oublier qu'avec nos moyens actuels d'exploration cardiaque, ces alternances du pouls d'origine cardiaque sont peu fréquentes. On observe le plus souvent une *alternance isolée du pouls*. La conception uniciste semble par conséquent devoir céder le pas dans la majorité des cas à la conception dualiste pour laquelle le pouls alternant constitue un *phénomène indépendant* de l'effet contractile du cœur. l'association isorythmique des deux alternances étant une éventualité exceptionnelle.

Nous avons essayé de montrer combien la seule analyse du terrain du pouls alternant et des conditions de son apparition orientait déjà le problème du mécanisme du pouls alternant dans un sens principalement vasculaire et faisait de cette anisosphymie une manifestation pratiquement indépendante de la force de contraction du myocarde.

Wenckebach a uni en une *théorie dite hémodynamique*, la part du cœur et de l'arbre vasculaire dans l'alternance du pouls. Nous la résumons très

brièvement en guise de conclusion. Le pouls alternant est l'expression d'une dysharmonie entre l'effort systolique du cœur et les résistances périphériques faisant en sorte que, pour un effort contractile constant, le volume de l'ondée ventriculaire varie en sens inverse des résistances périphériques. Ainsi s'explique l'alternance du pouls sans alternance du cœur. A la grande pulsation du pouls correspondent des résistances périphériques faibles, à la petite pulsation correspond une forte résistance. Cependant, l'expulsion d'un volume sanguin inégal implique l'existence, une contraction sur deux, d'un résidu post-systolique. Ce résidu sanguin s'ajoute au sang pénétrant pendant la diastole des oreillettes dans le ventricule. Cet apport auriculaire est fixe, lorsque la durée des diastoles ne varie pas. Il se produira donc une distension ventriculaire diastolique, une contraction sur deux. Cette distension ventriculaire sera d'autant plus marquée que le myocarde est déformable, c'est-à-dire hypertonique. Or, la physiologie nous apprend que la force de contraction d'un muscle est proportionnelle jusqu'à une certaine limite à son allongement. La force de contraction du myocarde sera par conséquent d'autant plus inégale que le cœur se laissera plus distendre, jusqu'à une certaine limite.

On pourrait considérer dès lors l'alternance cardiaque comme une phase plus avancée dans l'évolution du pouls alternant, l'effort systolique du

ventricule paraissant constant à nos moyens d'exploration cardiaque aussi longtemps que la distension myocardique pendant la diastole est minime. Il semble en effet que ce soit dans les cœurs les plus atteints que l'on observe la majorité des alternances cardiaques. A la période terminale, le myocarde ne réagit plus aux variations des résistances périphériques et du remplissage diastolique et, dans ces conditions, l'alternance du cœur et du pouls disparaît. Il reste un point obscur qu'aucune théorie du pouls alternant n'explique, à savoir l'existence dans certains cas, exceptionnels il est vrai, d'alternances isolées de la pointe du cœur sans alternance du pouls. S'agit il d'une alternance myogène dont l'effet périphérique est corrigé par une adaptation vasculaire à des ondées de volume inégal, ou bien leur effet périphérique est-il insuffisant pour être décelé par nos moyens d'exploration vasculaire ou bien encore s'agit-il de cette alternance isolée de la pointe sans alternance de la base du cœur, défendue par Hering, cet auteur considérant la contraction de la base du cœur comme la seule importante dans les variations du pouls.

Il n'est pas possible actuellement de prendre position dans ce problème.

PRONOSTIC DU POULS ALTERNANT.

Le pronostic du pouls alternant se confond avec celui de l'hypertension, puisque l'un et l'autre sont

l'image du dérèglement des centres régulateurs de la tension artérielle. L'alternance du pouls sera fugace ou définitive suivant que l'action régulatrice de ces appareils sera plus ou moins troublée.

Le système vasculaire, grâce à ces réflexes d'adaptation, joue normalement le rôle d'amortisseur entre le cœur et les variations de l'équilibre circulatoire. En perdant cette propriété, il soumet directement le cœur à tous les accidents tensionnels se produisant continuellement dans tout organisme.

Lorsque ces variations tensionnelles sont anormalement fortes et durables et surtout lorsque les organes qui les supportent ont été altérés préalablement, ce nouveau régime circulatoire, à résistances périphériques variables, peut compromettre le bon fonctionnement de ces derniers. Le pronostic du pouls alternant relève par conséquent des deux conditions suivantes :

- 1° De l'importance de l'atteinte des centres tensio-régulateurs ;
- 2° De la valeur fonctionnelle et de l'état anatomique des organes et en particulier du cœur qui supportent ce régime hydraulique anormal.

La constatation du pouls alternant et même de l'alternance du cœur n'a par conséquent pas la valeur pronostique absolue que lui conférait la statistique de Mackensie. Comme tout signe séméiologique, il ne porte en lui que la valeur que lui

accordent l'anamnèse, l'étiologie de la maladie, les conditions de son apparition, sa persistance, en un mot le tableau clinique dont il fait partie. Il indique avec plus de précision que ne le faisait déjà l'hypertension elle même que le système régulateur de la tension artérielle est gravement troublé dans son fonctionnement et, à ce titre, il mérite d'être tenu en considération.

Il n'implique toutefois pas une évolution rapidement fatale, car il peut disparaître avec la récupération totale ou partielle des fonctions des centres régulateurs.

II

ANISOPHONOSPHYGMIES

Nous avons montré, en traitant des anisosphyg-mies périodiques, l'importance des réactions pariétales des artères dans l'amplitude du pouls et dans la dynamique circulatoire en général, puisque leur jeu dysharmonieux ou leur déficience (pouls alternant) peuvent compromettre le bon fonctionnement du cœur.

Il nous reste à étudier le second groupe des anisosphyg-mies, à savoir celles qui surviennent sans rythme et n'influencent que très faiblement l'amplitude des pulsations artérielles. Ce sont à vrai dire plutôt des *anisophonosphygmies* que des anisosphyg-mies, puisqu'elles se reconnaissent mieux à l'auscultation artérielle sous la forme de bruits d'intensité inégale qu'à l'examen palpatoire ou graphique du pouls.

Tels sont le « Trou auscultatoire » et « l'Arythmie de tension » de Rimbaud et Boulet (anisophonosphygmie désordonnée de Lian).

A. — Trou auscultatoire.

On dit qu'il y a un trou dans la courbe auscultatoire artérielle, lorsqu'il existe en un point de celle-ci, une zone de silence encadrée par conséquent de bruits artériels plus ou moins bien frappés.

Quatre variétés de bruits se succèdent chez un sujet normal, depuis la Mx. jusqu'à la Mn., à l'auscultation d'une artère (Korotkoff). Chaque variété de bruits caractérise une phase plus ou moins longue de la courbe auscultatoire. Ces quatre phases sont : d'abord celle des *tons légers* commençant à la Mx., puis environ 2 cm. de Hg. plus bas, la zone des *tons soufflants*, ensuite la zone des *tons sonores* s'assourdisant à partir de la Mn. pour former la dernière phase dite des *tons sourds*. La plus variable de ces quatre zones est, à l'avis général, celle des souffles. Elle change l'intensité de timbre et de caractère d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même sujet.

Dans certains cas, les pulsations artérielles correspondant à une ou plusieurs zones de la courbe auscultatoire deviennent muettes. Cette zone de silence occupe le plus souvent les deux derniers tiers ou la totalité de la zone des souffles. Elle tronque dans d'autres cas la courbe auscultatoire de sa partie initiale ou terminale, faussant de cette manière les chiffres de la Mx ou de la Mn relevés par la méthode auscultatoire.

Le silence est complet ou incomplet suivant que les pulsations artérielles sont muettes ou seulement assourdies. On dit dans le premier cas qu'il y a un trou auscultatoire, dans le second cas qu'il y a une vallée auscultatoire. Ce silence peut exister dès la première exploration artérielle (*trou primitif*) ; dans d'autres cas il n'apparaît qu'après plusieurs compressions ou après une exploration prolongée, ou encore après compression du bras en aval du point exploré (*trou secondaire ou provoqué*).

Ce silence auscultatoire ne correspond évidemment pas à une interruption du pouls, ni à une modification transitoire de la contraction du cœur ; il ne peut s'agir là que d'une altération de l'effet périphérique de l'élévation systolique de tension artérielle, soit que la force ou l'amplitude de l'onde pulsatile se soient modifiées, soit que l'état de la paroi artérielle soit défavorable à la production d'un bruit systolique.

L'école lyonnaise (Gallavardin, Poulain, Tixier, Barbier) a défendu la première hypothèse et considère le trou auscultatoire comme lié à la forme anacrote du pouls. En effet le pouls anacrote comprend deux sommets systoliques, tous deux capables de produire un décollapsus sonore, le second le plus élevé est séparé du premier par une phase moins verticale, presque en plateau. Celle-ci produirait le décollapsus systolique de l'artère explorée aux pressions inférieures à la Mx., mais, étant donné son absence de brusquerie,

elle ne serait pas capable d'engendrer un bruit.

Ce raisonnement serait exact, si le trou auscultatoire s'observait dans tous les pouls anacrotés et jamais en dehors d'eux avec une image normale du pouls.

MM. Laubry et A. Van Bogaert ont étudié chez 30 sujets, ayant pour la plupart un pouls anacroté (car incontestablement chez eux le trou est le plus fréquent) les conditions d'apparition et de production du trou auscultatoire. Nous résumerons brièvement leurs conclusions.

Il n'y a aucun rapport entre la forme du pouls et le trou auscultatoire, puisque, contrairement à l'opinion de l'école lyonnaise, dès la maxima le premier sommet du pouls anacroté passe sous la manchette et crée un bruit artériel que l'on peut suivre jusqu'à la minima. Pendant la zone du trou auscultatoire, les faibles altérations de l'amplitude du pouls sont insuffisantes, pour expliquer le silence auscultatoire.

Ce trou auscultatoire correspond à une décroissance des forces vives systoliques de déformation artérielle. En effet, la force vive systolique décroît depuis la Maxima jusqu'à la limite inférieure de la zone des souffles, elle augmente de nouveau avec le premier ton de la troisième zone des tons sonores. Les tons artériels sont l'expression d'un mode de vibration de la paroi artérielle ébranlée par la force vive systolique, c'est-à-dire par l'élévation systolique de la tension artérielle. Le timbre et l'intensité de

ces bruits dépend évidemment de la force systolique mais en outre des qualités sonores de la paroi artérielle sur laquelle celle-ci s'exerce. Cette sonorité pariétale de son côté relève d'une part de l'amplitude de la déformation artérielle systolique et d'autre part de l'état anatomique et fonctionnel (tonus) de la paroi vasculaire. Ce dernier facteur semble être le plus important. Tout le monde connaît en effet l'assourdissement des tons systoliques d'une artère en état d'hypotonie, animée cependant de battements très amples. Chez un sujet quel qu'il soit, des bruits artériels d'un caractère particulier, à savoir des souffles, correspondent aux forces vives systoliques les plus réduites. Ils traduisent le mode de vibration particulier d'une paroi artérielle placée dans des conditions défavorables pour engendrer un ton (force systolique faible, plus extensibilité pariétale grande). Si ces dernières s'améliorent (hypertonie, froid, adrénaline, distension pléthorique), un ton bref plus ou moins fort se substitue au souffle.

On peut assourdir très facilement une courbe auscultatoire artérielle entière depuis la maxima jusqu'à la minima, soit en diminuant l'amplitude de la déformation systolique de l'artère explorée (congestion passive par compression prolongée), soit en provoquant une hypotonie de la paroi artérielle (compression répétée). Chez certains sujets la courbe auscultatoire est spontanément sourde parce que l'état anatomique ou fonctionnel de leur arbre vas-

culaire a spontanément réalisé chez eux les mêmes effets que ceux que nous provoquons artificiellement. Il en sera ainsi dans certaines microsphygmies, dans le pouls anacrote avec onde systolique primaire faible, associés à une diminution des qualités sonores intrinsèques de la paroi artérielle, soit qu'une altération organique en soit le siège, soit qu'il s'agisse d'un état fonctionnel (hypotonie) s'opposant à la production d'un ton sonore. L'assourdissement maximal des bruits artériels ainsi obtenu correspondra évidemment à cette partie de la courbe auscultatoire pendant laquelle les forces vives systoliques seront les plus faibles. C'est en effet à cette zone que correspond le trou auscultatoire.

Cette interprétation du mécanisme du trou auscultatoire explique la variabilité chez un même sujet du trou auscultatoire, son apparition parfois tardive après plusieurs compressions, sa disparition dans certains cas après injection d'adrénaline, son absence chez certains sujets aux membres inférieurs, son existence à un bras seulement alors que le pouls est anacrote des deux côtés, enfin son apparition chez des sujets dont l'image du pouls est normale, mais de faible amplitude.

Toutes les causes par conséquent qui modifient les qualités sonores de la paroi artérielle de façon transitoire ou définitive peuvent faire apparaître ou disparaître un trou auscultatoire, c'est-à-dire une zone de silence localisée aux endroits de la courbe

auscultatoire correspondant aux forces vives systoliques les plus faibles.

En un mot, le trou auscultatoire est l'image la plus objective de la diminution générale de sonorité des parois artérielles.

B. — Arythmie de tension.

Nous venons de voir que dans le trou auscultatoire les pulsations muettes sont groupées en un endroit de la courbe auscultatoire correspondant aux forces vives systoliques les plus faibles. Dans l'arythmie de tension, au contraire, les pulsations muettes sont disséminées, disent Rimbaud et Boulet, à travers la courbe auscultatoire entière, c'est pourquoi ce phénomène donne l'apparence d'une arythmie. Lian a débaptisé à juste titre cette manifestation auscultatoire artérielle. Les pulsations artérielles étant parfaitement régulières, il l'appela *anisophonosphygmie désordonnée* signifiant par là qu'il s'agissait de tons artériels de sonorité inégale apparaissant sans ordre dans la courbe auscultatoire.

La palpation et l'oscillographie ne donnent guère plus de renseignements utiles pour l'étude de l'arythmie de tension que pour le trou auscultatoire.

L'observation a cependant permis à Rimbaud et Boulet de dire que les pulsations muettes ou inégalement sonores sont les plus nombreuses dans la zone des souffles. C'est à cette contre-pression que

l'on observe le plus fréquemment l'arythmie de tension, elle est beaucoup plus rare aux pressions supérieures à la minima. Nous retrouvons pour l'arythmie de tension ce que nous observions pour le trou auscultatoire à savoir la prédilection des pulsations muettes ou assourdies pour la zone correspondante aux forces vives systoliques les plus faibles, lorsque préalablement d'autres conditions, exclusivement locales, ont diminué la sonorité des parois artérielles.

Pourquoi dans l'arythmie de tension, ces pulsations ne sont-elles pas toutes également assourdies ou muettes comme dans le trou auscultatoire ?

Pour Rimbaud et Boulet l'arythmie de tension, comme le nom l'indique, serait l'expression d'une élévation systolique inégale de la tension artérielle par inégalité de l'effort ventriculaire. L'arythmie de tension serait un des premiers signes de l'insuffisance cardiaque. Il faudrait donc admettre que dans ces conditions aux pressions inférieures à la Mx (zone des souffles), la force vive systolique non seulement serait uniformément réduite, mais que certaines pulsations pour une cause centrale seraient encore plus faibles que les autres. Les pulsations seraient dès lors inégalement assourdies pendant cette phase. Certaines pourraient même être muettes, si les conditions de sonorité pariétales étaient nettement insuffisantes pour certaines pulsations. L'arythmie de tension devient dès lors, nous semble-t-il, une forme particulière du trou

auscultatoire c'est-à-dire un trou portant, pour une cause centrale myocardique, sur un certain nombre seulement de pulsations, alors que pour le trou auscultatoire classique le silence était dû à une diminution des propriétés sonores de la paroi artérielle et portait par conséquent de la même manière sur toutes les pulsations correspondantes à une zone bien définie de la courbe auscultatoire. Dans l'anisophonosphygmie désordonnée de Lian au contraire le facteur pariétal phérique passe au second plan et l'assourdissement et le silence relèvent immédiatement de l'effort myocardique.

De cette manière s'explique la prédilection d'une part du trou auscultatoire et d'autre part de l'arythmie de tension pour la zone des souffles. Le silence ou l'assourdissement dans le premier cas relève d'un mécanisme périphérique, dans le second cas il est l'expression d'une défaillance inégale du myocarde, le rôle de la paroi vasculaire passant au second plan.

CONCLÚSIONS

I. — On désigne sous le nom d'*anisosphygmie*, l'inégalité de l'amplitude du pouls, indépendante d'une variation du rythme de celui-ci.

II. — Il y en a deux grands types : les anisosphygmies *périodiques*, qui impliquent une régularité dans la cadence de cette anomalie, et que décèlent la palpation et l'inscription ; les anisosphygmies *apériodiques*, survenant sans rythme et se reconnaissant surtout à l'auscultation artérielle.

III. — Nous avons distingué quatre variétés d'anisosphygmies périodiques :

1^o L'anisosphygmie respiratoire.

2^o Le pouls paradoxal.

3^o L'angiospasme rythmique.

4^o Le pouls alternant.

Les anisosphygmies apériodiques ou anisophonosphygmies comprennent :

1^o Le trou auscultatoire.

2^o L'arythmie de tension.

IV. — Nous avons tenté de dissocier le plus pos-

sible le rôle, dans les anisosphygmes, du cœur et des réactions vasculaires, afin non seulement d'apparenter entre elles leurs diverses variétés, mais aussi afin de restreindre la valeur que parfois l'on se plaît à leur accorder dans le pronostic de certains états pathologiques circulatoires. Pour le pouls alternant et le trou auscultatoire en particulier, nous avons montré avec quelle prudence il fallait envisager, étant donné leur valeur pronostique, la multiplicité des facteurs vasculaires, nerveux, myocardiens qui y participaient.

Vu : le Président de la thèse,
CH. ACHARD.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES CONSULTÉS.

FRÉDÉRICQ (L.). — De l'influence de la respiration sur la circulation; première partie : les oscillations respiratoires de la pression artérielle chez le chien. *Arch. de biologie*, Gand, 1892, III, 55-100.

FRÉDÉRICQ (L.). et NUET (J. V.). — Eléments de physiologie humaine. Liège, 1920.

GALLAVARDIN (L.). — La tension artérielle en clinique. Masson, 1921.

GALLAVARDIN et BARBIER. — Le trou auscultatoire et ses conditions de production. *Lyon Méd.*, 1921, p. 605.

GALLAVARDIN et TIXIER. — La méthode auscultatoire, moyen d'étude du mode de réplétion artérielle. Trou auscultatoire. *Paris Méd.*, 3 juillet 1920, p. 25.

GALLAVARDIN (L.) et GRAVIER (L.). — Des moyens de déceler l'alternance du pouls, alternance sphygmanométrique, oscillométrique et bidigitale. *Lyon Méd.*, 29 déc. 1912, n° 52).

GALLI (G.). — Sur les oscillations de 3^e ordre de la pression. *Arch. Mal. du cœur et des vaiss.*, 1923, p. 513).

GRAVIER (L.). — L'alternance du cœur. Etude critique et clinique. Thèse méd., Lyon, 1913-1914.

- LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.), et WALSER (J.). — Maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, O. Doin, 1930.
- LAUBRY (Ch.), SOULIÉ (P.) et VAN BOGAERT (A.). — Contribution à l'étude du pouls anacrote. *Arch. des Mal. du cœur et des vaiss.*, 1929, p. 561.
- LAUBRY (Ch.) et MOUGEOT (A.). — Les anomalies périodiques d'amplitude du pouls d'origine respiratoire. *Presse Méd.*, 1919, n° 40, p. 393.
- LAUBRY (Ch.) et VAN BOGAERT (A.). — Contribution à l'étude des tons artériels auscultatoires, du trou auscultatoire et de ses rapports avec le pouls anacrote, *Annales de Médecine*, XXIX, n° 1, janvier 1931.
- LEWIS (Th.). — Les désordres cliniques des battements du cœur. Alcan, 1918.
- LIAN (C.). — L'arythmie de tension et les anisosphymies. *La Pratique médicale française*, janvier 1925.
- Maladies du cœur. In *Traité de Méd.* (E. Sergent, Ribadeau-Dumas et Babboneix). Tome IV. Paris, A. Maloine, 1926.
- LOEPER (M.) et MOUGEOT (A.). — Les Anisosphymies (Anomalies d'amplitude et de force du pouls artériel). *Pr. Méd.*, 1921, n° 20, p. 196.
- POULAIN (P. A.). — Deux signes sphymomanométriques du rétrécissement aortique. Trou auscultatoire et labilité tensionnelle systolique. Thèse Lyon, 1920.
- POUMAILLOUX (M.). — Le pouls alternant, étude clinique et essai de pathogénie. Préface de Ch. Laubry, Masson, 1927 et Thèse Médic. Paris, 1930.
- RIMBAUD et BOULET. — Arythmie de tension. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 9 mars 1923.

- La mesure pratique de la tension artérielle, comparaison des résultats fournis par les diverses méthodes. *Pratique médicale fr.*, 1926.
- RIMBAUD, BOULET et PUECH. — L'arythmie de tension ; sa valeur séméiologique et pronostique. *Presse Méd.*, 20 févr. 1924.
- RIST (E.) et WALSER (J.). — La distension cardiaque inspiratoire et le prétendu pouls paradoxal (étude manométrique et graphique). *Annales de Médecine*, avril 1925.
- Van BOGAERT (A.). — Sur une forme particulière du pouls huméral d'origine vaso-motrice. « L'angiospasme rythmique ». *Arch. Internat. de méd. expér.*, IV, 109-132, mai 1928.
- VAQUEZ (H.). — Traité des maladies du cœur. Paris Bailière, 1921.
- WIGGERS (C. J.). — Circulation in health and disease. Lea and Febiger, New-York.
- WENCKEBACH (K. F.) et WINTERBERG (H.). — Les irrégularités du rythme cardiaque. Leipzig. Engelmann, 1927.

